Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
(Direktor: Prof. Dr. P. Schölmerich)
und der
Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Direktor: Prof. Dr. Dr. W. Ketterl)
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

DIABETES MELLITUS UND PARODONTOPATHIEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

vorgelegt von
Zahnarzt Ali Scharifi
aus Hamadan/Iran

Mainz 1972

1973

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
(Direktor: Prof. Dr. P. Schölmerich)

und der

Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Direktor: Prof. Dr. Dr. W. Ketterl)
der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

DIABETES MELLITUS UND PARODONTOPATHIEN

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität
in Mainz

vorgelegt von
Zahnarzt Ali Scharifi
aus Hamadan / Iran
Mainz 1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Referent : Herr Professor Dr. B. Knick

Korreferent : Herr Professor Dr. Dr. W. Ketterl

Tag der mündlichen Prüfung : 11. 1. 1973

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
Ätiologie der Parodontopathien	2
Einteilung der Parodontopathien	3
Diabetes mellitus und Parodontopathien	5
Material und Methoden	7
1. Patientenkreis	
2. Oraler Befund	
3. Messung der Taschentiefe	
4. Der PMA-Index	
5. Parameter zur Beurteilung des Diabetes	
6. Statistische Auswertungsmethode	
Ergebnisse	12
Diskussion	26
Zusammenfassung	28
Literaturverzeichnis	29
Erhebungsbogen	32

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554427_0063

EINLEITUNG

Man findet bei Diabetikern spezifische Erkrankungen von Organen und Organsystemen, deren Ursache in der Stoffwechselstörung selbst liegt. Ferner gibt es eine Gruppe von Erkrankungen, die auch beim Gesunden auftreten, die aber bei diabetischer Stoffwechselstörung gehäufter auftreten und schwerer verlaufen. Die Frage nach dem Vorkommen von Parodontopathien beim Diabetiker in diesem Zusammenhang ist schon oft gestellt und überwiegend dahingehend beantwortet worden, daß bei Zuckerkranken mit einer höheren Rate an Parodontopathien, als bei Gesunden zu rechnen sei.

Es sollten hier neben der Häufigkeit und Kausalität die Noxen, die für die Entstehung der Parodontopathien mitverantwortlich sein können, gedeutet werden.

ATIOLOGIE DER PARODONTOPATHIEN

Parodontopathien haben ihre Ursache in einer Vielzahl von Faktoren, deren Zusammenspiel und wechselnd starke Ausprägung das Erscheinungsbild der Erkrankung bestimmen. WESKI (30) und andere Autoren machen neben den exogenen Faktoren eine Organdisposition für das Auftreten von Parodontopathien verantwortlich. HARNDT (11) nimmt ebenfalls eine Einteilung der Ursachen in exo- und endogene vor.

Nach WESKI (30) können die Ursachen der Parodontopathien aufgeteilt werden in:

a. allgemeine Störungen
(innersekretorische Störungen; Störungen im neurovegetativen System, die die Gefäßregulation betreffen; Milieuänderungen)

b. lokale Störungen
(Beläge und Inkrustatationen als Folge mangelnder Zahnpflege; bakterielltoxische Reize; Stellungsanomalien einzelner Zähne oder von Zahngruppen)

c. funktionelle Störungen
(Hypofunktion der Zähne mit dadurch bedingter mangelhafter Durchblutung; traumatische Okklusion und Artikulation im sinne einer Hyperfunktion; Parafunktionen).

EINTEILUNG DER PARODONTOPATHIEN

Die Parodontopathien unterteilen wir nach einer von der Arpa (Arbeitsgemeinschaft zur Erforschung der Parodontopathien) angegebene Nomenklatur:

1. Parodontopathia inflammata - die rein entzündliche Form, die sich
   a. oberflächlich abspielen kann = superficialis.

      Kennzeichnend ist die dunkelrote bis bläuliche Verfärbung, die von verschiedener Intensität sein kann, jedoch immer auf den Gingivalsaum lokalisiert bleibt. Sie manifestiert sich besonders an den Interdentalpapillen. Durch die stärkere Durchblutung erscheint die Gingiva verdickt (ödematöse Durchtränkung) und aufgelockert, ebenfalls wieder besonders im Intendentalpapillenbezirk. Man sieht auch in ihrer Höhe reduzierte Interdentalpapillen. Mit diesen akuten Entzündungserscheinungen kann eine Beteiligung der regionären Lymphdrüsen einhergehen, die dann palpabel und leicht druckschmerzhaft sind.

      Wenn die Entzündung in die Tiefe fortschreitet, kommt es zum Bild der
   b. profunda, Parodontitis marginalis progressiva.

      Zum ersten Symptom (Entzündung) kommt jetzt die pathologisch vertiefte Tasche, entstanden durch Epitheltiefenwachstum am Zement der Wurzel entlang (zweites Kardinalsymptom nach HARNDT (11). An der Tascheninnenwand entstehen Erosionen, die Granulationsbildung und Sekretion zur Folge haben. Zahnstein und subgingivale

Konkremente sind immer vorhanden, die durch ihren Dauerreiz das klinische Bild der Entzündung, die Granulationsbildung und die Sekretion unterhalten.

2. Parodontopathia dystrophica = die nichtentzündliche, rein regressive Form.

3. Parodontopathia mixta

Hier handelt es sich um Kombinationen von Entzündungen mit deutlich degenerativen Erscheinungen, oder um dystrophische Fälle, die durch eine entzündliche Komponente kompliziert werden:

a. Parodontitis inflamatoria
b. Parodontitis dystrophica.

4. Parodontopathia neoplastica

Das sind geschwulstartige Neubildungen wie Parodontome, Epulis oder Elephantiasis gingivae.

DIABETES MELLITUS UND PARODONTOPATHIEN

Aus zahlreichen Veröffentlichungen geht hervor, daß die Mundhöhlenveränderungen beim Diabetes mellitus erheblich sind und schon sehr früh beschrieben wurden. Dabei wurden die Parodontopathien, welche sich als besonders auffällig erwiesen, wiederholt hervorgehoben (15), (17), (20), (25). Bereits 1891 wurde im Diabetes mellitus die prädisponierende Ursache für die Pyorrhoea alveolaris gesehen (17), und seitdem wurde diese Erkrankung des Zahnhalteapparates in ihrer Vielfalt immer genauer erforscht (17), (14), (6).
Es ist heute wissenschaftliches Allgemeingut, daß das Krankheitsbild des Diabetes mellitus früher oder später zu einem allgemeinen Gefäßschaden führt. Neben den vielfach diskutierten Beobachtungen einer bevorzugten Gefäßschädigung an Augen, Nieren, Herz und unteren Extremitäten finden sich auch immer wieder speziell in der stomatologischen Literatur Hinweise auf die Beziehung Diabetes und parodontalen Erkrankungen.
MOHNIKE und Mitarbeiter (19) konnten anhand klinischer Untersuchungen einen positiven Syntropismus zwischen Diabetes mellitus und Parodontopathien feststellen.
FINESTONE und Mitarbeiter (7) haben auch den direkten Zusammenhang zwischen Diabetes und Parodontopathien in ihren Untersuchungen bestätigen können.
ROZEIK (24) gelang im Tierversuch die Darstellung der Symptome einer Parodontitis marg. progress. durch Erzeugung eines Alloxan-Diabetes.
COHEN und YERGANIAN (3) führten Vergleichuntersuchungen an 12 gesunden und ebensoviel erkrankten Hamstern durch, letztere wurden regelmäßig mit Insulin behandelt. Sie fanden bei dem

zuckererkrankten Hamstern regelmäßig eine Parodontitis profunda.

GÖTZE (9) wies anhand kapillarmikroskopischer Untersuchungen nach, daß die Schleimhäute der freien Gingiva, des Zahnfleischsaumes und der Zungenspitze bei Diabetikern häufiger lokalisierte Erweiterungen und geschlengeltere Gefäßschatten aufweisen als Nichtdiabetiker.
THEMANN und Mitarbeiter (27) konnten hierzu elektronenmikroskopische Untersuchungen vorlegen, denen vornehmlich Basalmembranverdickungen als charakteristisch für Diabetes mellitus herausgestellt werden. Diese Befunde werden von klinischer Seite durch MISSMAHL (18) bestätigt, der mit Hilfe des Polarisationsmikroskopes eine zuverläßige Bestimmung der Kapillarwanddicke vorgenommen hat.

PIERANGELI (22) spricht von einem dichten fibrösen Bindegewebe von chronischem oder hyperplastischem Typus der Gingiva bei Diabetikern.

GÖTZE (10) schreibt von der Tendenz zu tiefgreifenden Formen der Parodontopathien bei Diabetikern.

FINESTONE und Mitarbeiter (7) kommen nach einer genauen Untersuchung und Beobachtung von 189 diabetischen Patienten und 64 Nichtdiabetikern zu der Schlußfolgerung, daß eine Diabetessuche bei Patienten mit fortgeschrittener und nicht anderweitig erklärbarer Parodontopathie für die Diabetes-Früherkennung von Wert sein kann.

MATERIAL UND METHODEN

1. Patientenkreis:

In unserer Versuchsreihe wurden 30 ambulante Patienten (15 weibl. 15 männl.) mit gesichertem klinischem Diabetes mellitus und 30 (15 weibl. 15 männl.) Nichtdiabetiker im Alter zwischen 15 und 50 Jahren untersucht. Es wurde darauf geachtet, daß je 5 weibl. und 5 männl. aus folgenden drei Altersklassen vertreten waren.

I	15 - 28	Jahren
II	29 - 39	"
III	40 - 50	"

Der Patientenkreis wurde ohne Betrachtung sonstiger Kriterien, nur nach Altersgruppe und Geschlecht ausgewählt.

2. Oraler Befund:

Es folgte eine genaue Untersuchung der Mundhöhle. Von jedem Probanden wurde der Status praesens in Bezug auf Mundhygiene, supra- und subgingivaler Zahnstein, Beläge, Anzahl der verlorenen Zähne, Bißart, Okklusionsverhältnisse, Engstand, Parafunktionen, überstehende Füllungs- und Kronenränder, Zahnlockerungen und Zahnwanderungen, ferner festsitzender und herausnehmbarer Ersatz, Zahnfüllungen, fehlende und zerstörte Zähne, aufgenommen.

3. Messung der Taschentiefe:

Nach einer gründlichen supra- und subgingivalen Zahnsteinentfernung folgte die Feststellung der Taschentiefen, an jedem Zahn viermal, nämlich mesial, distal

fazial und oral. Sie wurde mit einem Parodontometer nach HAUER durchgeführt. Gleichzeitig wurde der PMA-Index ermittelt.

4. Der PMA-Index:

Es bereitet immer Schwierigkeiten, den Entzündungsgrad der Gingiva objektiv zu erfassen. Im Jahre 1945 hat KING (12) als erster versucht, den Entzündungsgrad indexmäßig zu erfassen. Er beschränkte sich bei seinen Untersuchungen auf das Gebiet der Eck- und Schneidezähne.

Der sogenannte PMA-Index wurde 1957 von SCHOUR und MASSLER (16) eingeführt. Die Autoren gingen davon aus, daß sich eine entzündliche Veränderung der Gingiva zunächst an den Papillen manifestiere, dann auf den marginalen Saum übergreife, um schließlich auch die alveoläre Gingiva zu erfassen.

Sie teilten daher die Gingiva für jeden einzelnen Zahn in drei Abschnitte ein:

a. interdentale Papille (P)
b. marginale Gingiva (M)
c. alveoläre Gingiva (A) (Abb. 1)

Abb. 1: Gingivale Einheiten für den PMA-Index (nach SCHOUR und MASSLER)

SCHOUR und MASSLER bewerteten nicht den Grad der Entzündung, sondern berücksichtigten nur die Zahl der entzündeten Einheiten. Der PMA-Index für einen beliebigen Oberkiefer könnte lauten 4 - 2 - 0; das bedeutet : bei 4 Zähnen ist P, davon bei zweien M und bei keinem A entzündet, es wird die Schwere der Entzündung nicht berücksichtigt, jedoch ist diese in der Einteilung nach Regionen berücksichtigt, da die Entzündung von P nach A fortschreitet, so daß alle Zähne mit der Charakterisierung A auch zwangsläufig M und P haben und alle mit M jeweils auch P.

Als Wertung empfehlen die Autoren:

P	M	A				
0 -	0 -	0		keine Gingivitis	=	0
1 -	0 -	0	bis 2 - 1 - 0	leichte Ging.	=	I
3 -	2 -	0	bis 5 - 2 - 0	mittlere Ging.	=	II
5 -	2 -	1	bis 8 - 3 - 2	schwere Ging.	=	III
9 -	3 -	1	und mehr	sehr schwere Ging.	=	IV

Sie legten ferner für jede P-, M- und A-Einheiten direkt den Grad der Entzündung fest. Sie bezeichneten die Gingiva (P-M-A-Einheiten) als:

0 = Entzündungsfrei; Farbe blass rosa, ohne Bluten auf starken Fingerdruck.

1+ = Milde Entzündung mit leichter Farbveränderung; wenig Formveränderung.

2+ = Mittlere Entzündung mit Schwellung, Glanz und Rötung; Blutung auf leichten Druck leichte Neigung der Entzündung, sich nach A auszudehnen.

3+ = Schwere Entzündung; starke Rötung und Schwellung; Taschenbildung, spontanes Bluten, Ausdehnung nach A.

4+ = sehr starke Entzündung, jede Entzündung, die stärker ist als 3+ : Ulcereation.

Wir sind analog vorgegangen, in dem wir auch nur die je 6 Frontzähne des Ober- und Unterkiefers zur Beurteilung herangezogen haben.
Zusätzlich zu der getrennten Ermittlung der Werte für die Bereiche P, M und A wurde ein gewichteter Index für den Schweregrad der Entzündung gebildet, in den jeder Zahn, der einen Papillenbefall (P) hat mit dem Faktor 1 einging, jeder auch marginal befallene Zahn mit dem Faktor 2 und jeder, der auch im alveolären Abschnitt betroffen war, mit Faktor 3. Aus dem PMA-Wert berechnet sich dieser Index nach folgendem Schema. (P-M).1+ (M-A). 2 + A.3

5. Parameter zur Beurteilung des Diabetes:

Bei allen Patienten stellten wir den Nüchternblutzukkerwert und Tagesglykosurie fest und aus dem sich ergebenen Wert bei diabetischen Probanden wurde die Einstellungsqualität ermittelt.

Blutzuckerwerte von	0 - 120 mg%	= 1		
über	120 mg%	= 2		
Tagesglykosurie von	0 - 5 g/l	= 1	(gut)	
	5 - 15 g/l	= 2	(mäßig)	
über	15 g/l	= 3	(schlecht)	

Durch die Addition von Blutzucker- und Tagesglykosurienoten wurde die Einstellungsqualität ermittelt.

2 = gut
3 = mäßig
4 = schlecht
5 = sehr schlecht

Gleichzeitig wurden Art der Behandlung, (a. Diät allein, b. Diät + Insulin, c. Diät + Sulfonylharnstoffverbindungen (SH.), d. Diät + Biguanidderivate (Big.), e. Diät + SH. + Big., f. Diät + Insulin + Tabletten), Diabetestyp und Manifestationsalter auf einer auf die Versuchsreihe abgestimmten Karteikarte (siehe Anhang, S. 31), festgehalten.

6. Statistische Auswertungsmethode:

Unterschiede zwischen verschiedenen Merkmalsverteilungen wurden mit dem X^2 - Test auf Signifikanz geprüft (KOLLER) (13). Dabei wurde ein Ergebnis als statistisch auffällig angesehen, wenn die Prüfgröße X^2 den bei der betreffenden Zahl von Freiheitsgraden und einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 0,05$ auftabellierten Werte erreichte, und als statistisch signifikant, wenn sie gleich oder größer ausfiel als der bei $p = 0,01$ angegebene Wert.

Für den getrennten Vergleich der Entzündungsgrade P, M und A sowie für den nach dem Schweregrad gewichteten Index bei Diabetikern und Nichtdiabetikern wurde der Wilcoxon Rang-Test (KOLLER, DOCUMENTA GEIGY) (5) berechnet. Hierbei wurde zur präziseren Abschätzung der Signifikanz die genaue Irrtumswahrscheinlichkeit zu der berechneten Prüfgröße c an Hand der Normalverteilung aufgesucht.

ERGEBNISSE

In der Tabelle I wurde der Unterschied zwischen Diabetikern und Nichtdiabetikern im Hinblick auf die Entzündungsgrade mit dem X^2-Test auf Signifikanz geprüft. Dabei wurde die Lokalisation der Entzündung an Papille, Margo- oder Attached-Gingiva nicht berücksichtigt, sondern nur entsprechende Skalenwerte (ebenso wie in Tabelle VI, VII, VIII, IX, X und XI). Ferner wurden die Entzündungsgrade I und II sowie III und IV wegen zu kleiner Besetzungshäufigkeiten aus statistischen Gründen zusammengefaßt.

Tab. I Verteilung des gingivalen Entzündungsgrades auf Diabetiker und Nichtdiabetiker.

	Entzündungsgrad der Gingiva			
Diabetes	0	I+II	III+IV	zusammen
ja	9 (12,5)	3 (4,5)	18 (13)	30
nein	16 (12,5)	6 (4,5)	8 (13)	30
zusammen	25	9	26	60

$X^2 = 6,81$ df = 2 $p < 0,05$

Diese Tabelle zeigt folgendes: Diabetiker haben auffällig häufiger Entzündungsgrad III und IV als Nichtdiabetiker und auffällig seltener entzündungsfreies Zahnfleisch.
Analysiert man, ob dieser Unterschied vorwiegend den P, M- oder A-Bereich betrifft, indem man mit dem Wilcoxon-Rang-Test (5) für jeden Bereich getrennt den Unterschied zwischen beiden Patientengruppen prüft (Tabelle II - IV) so zeigt sich, daß dieser Unterschied in erster Linie durch ein Überwiegen des M-Bereiches bei den Diabetikern gekennzeichnet ist, während sich die P- und A- Region nur in der Tendenz, aber nicht signifikant bei den beiden Gruppen unterscheiden.

Tab. II Wilcoxon - Rang - Test der P-Werte in den untersuchten Patientenkreisen

Diabetiker		Nichtdiabetiker	
P-Wert	Rangplatz	P-Wert	Rangplatz
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
4	28	0	13
5	29	0	13
6	30	0	13
7	32,5	0	13
7	32,5	0	13
7	32,5	0	13
8	39,5	0	13
8	39,5	2	26,5
8	39,5	2	26,5
8	39,5	7	32,5
9	45,5	8	39,5
10	48,5	8	39,5
10	48,5	8	39,5
10	48,5	8	39,5
11	51,5	8	39,5
12	56,5	8	39,5
12	56,5	9	45,5
12	56,5	10	48,5
12	56,5	11	51,5
12	56,5	12	56,5
12	56,5	12	56,5
Rangsumme	1041		789

α = 1,86

P = 0,063 (n.s.)

Tab. III Wilcoxon - Rang - Test der M-Werte in den untersuchten Patientenkreisen

Diabetiker		Nichtdiabetiker	
M-Wert	Rangplatz	M-Wert	Rangplatz
0	14,5	0	14,5
0	14,5	0	14,5
0	14,5	0	14,5
0	14,5	0	14,5
0	14,5	0	14,5
0	14,5	0	14,5
0	14,5	0	14,5
0	14,5	0	14,5
0	14,5	0	14,5
2	32	0	14,5
2	32	0	14,5
2	32	0	14,5
2	32	0	14,5
3	37,5	0	14,5
3	37,5	0	14,5
3	37,5	0	14,5
4	43,5	0	14,5
4	43,5	0	14,5
5	49	0	14,5
5	49	1	29
5	49	2	32
5	49	3	37,5
6	52,5	3	37,5
6	52,5	3	37,5
7	55	4	43,5
7	55	4	43,5
8	58,5	4	43,5
8	58,5	4	43,5
8	58	5	49
9	60	7	55
Rangsumme	1103		727

$c_v = 2,779$

$p = 0,0061$

Tab. IV Wilcoxon - Rang - Test der A-Werte in den untersuchten Patientenkreisen

Diabetiker		Nichtdiabetiker	
A-Wert	Rangplatz	A-Wert	Rangplatz
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
0	21	0	21
1	45,5	0	21
1	45,5	0	21
1	45,5	0	21
1	45,5	0	21
1	45,5	0	21
2	53	0	21
2	53	0	21
2	53	1	45,5
2	53	1	45,5
3	57,5	1	45,5
3	57,5	2	53
6	59,5	2	53
6	59,5	2	53
Rangsumme	1030,5		799,5

$\alpha = 1,70$

$p = 0,077$ (n.s.)

Tab. V Wilcoxon - Rang - Test für den gewichteten PMA-Index in den untersuchten Patientenkreisen

Diabetiker		Nichtdiabetiker	
Indexzahl	Rangplatz	Indexzahl	Rangplatz
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
0	13	0	13
6	28	0	13
8	30	0	13
8	30	0	13
9	32,5	0	13
10	34,5	0	13
12	38,5	0	13
12	38,5	0	13
13	41,4	2	26
14	44,5	3	27
14	44,5	8	30
15	48	9	32,5
15	48	10	34,5
16	50,5	11	36
16	50,5	12	38,5
18	52,5	12	38,5
19	54	13	41,5
21	55,5	14	44,5
23	57,5	14	44,5
23	57,5	15	48
26	59	18	52,5
27	60	21	55,5
Summe	1072,5		757,5

$\alpha = 2,239$

$p = 0,026$

Die Tabelle V zeigt noch einmal, daß bei Berücksichtigung des Schweregrades der Entzündung durch Bildung eines gewichteten PMA Index (vergl. S. 9) der bei der groben Gradeinteilung in Tabelle I gewonnene Unterschied noch deutlicher hervortritt (p = 0,026), ohne allerdings das 1 % Niveau der Signifikanz zu erreichen.

Im folgenden soll analysiert werden, ob andere Faktoren außer dem Diabetes hier ursächlich an der Entstehung der Parodontopatie beteiligt sind.
Obwohl die Gruppen hinsichtlich Alter und Geschlecht homogen verteilt waren, so daß der Gruppenunterschied nicht durch diese Faktoren bedingt sein kann, soll in Tabelle VI und VII noch einmal untersucht werden, ob die Parodontopathie Männer und Frauen mit unterschiedlicher Häufigkeit befällt und ob sie mit steigendem Alter zunimmt.

Tab. VIa Verteilung des gingivalen Entzündungsgrades auf Männer und Frauen bei Diabetikern.

	Entzündungsgrad der Gingiva			
Geschlecht	0	I+II	III+IV	zusammen
männl.	4	3	8	15
weibl.	5	0	10	15
zusammen	9	3	18	30

$X^2 = 3,33$ df = 2, n.s

Tab. VIb Verteilung des gingivalen Entzündungsgrades auf Männer und Frauen bei Nichtdiabetikern.

	Entzündungsgrad der Gingiva			
Geschlecht	0	I+II	III+IV	zusammen
männl.	7	3	5	15
weibl.	9	3	3	15
zusammen	16	6	8	30

$X^2 = 0,75$ df = 2, n.s

Tab. VIc Verteilung des gingivalen Entzündungsgrades auf Männer und Frauen bei Diabetikern und Nichtdiabetikern.

	Entzündungsgrad der Gingiva			
Geschlecht	0	I+II	III+IV	zusammen
männl.	11	6	13	30
weibl.	14	3	13	30
zusammen	25	9	26	60

$X^2 = 1,36$ df = 2, n.s

Tab. VIIa Verteilung der Entzündungsgrade bezüglich des Alters bei Diabetikern.

	Entzündungsgrad der Gingiva			
Alter	0	I+II	III+IV	zusammen
15 bis 28	4	1	5	10
29 bis 39	1	1	8	10
40 bis 50	4	1	5	10
zusammen	9	3	18	30

$X^2 = 3,07$ df = 4, n.s

Tab. VIIb Verteilung der Entzündungsgrade bezüglich des Alters bei Nichtdiabetikern.

	Entzündungsgrad der Gingiva				
Alter	0	I+II	III+IV	zusammen	
15 bis 28	5	3	2	10	
29 bis 39	7	1	2	10	
40 bis 50	4	2	4	10	
zusammen	16	6	8	30	$X^2 = 2,87$ df = 4, n.s

Tab. VIIc Verteilung der Entzündungsgrade bezüglich des Alters bei Diabetikern und Nichtdiabetikern.

	Entzündungsgrad der Gingiva				
Alter	0	I+II	III+IV	zusammen	
15 bis 28	9	4	7	20	
29 bis 39	8	2	10	20	
40 bis 50	8	3	9	20	
zusammen	25	9	26	60	$X^2 = 1,29$ df = 4, n.s

Beide Faktoren haben, wie das Ergebnis des X^2 - Tests zeigt, keinen signifikanten Einfluß auf das Vorliegen bzw. den Grad der Parodontopathie. Um auszuschließen, daß eine unterschiedliche Mundhygiene bei Diabetikern und Nichtdiabetikern even-

tuell den Unterschied mit verursacht hat, wurde ein Zusammenhang zwischen Entzündungsgrad und Mundhygiene geprüft.

Tab. VIIIa Verteilung der Entzündungsgrade bei Diabetikern bezüglich der Mundhygiene (gut, mäßig, schlecht).

	Entzündungsgrad der Gingiva				
Mundhygiene	0	I+II	III+IV	zusammen	
gut	4	2	3	9	
mäßig	5	1	13	19	
schlecht	0	0	2	2	
zusammen	9	3	18	30	$X^2 = 5,11$
					df = 4, n.s

Tab. VIIIb Verteilung der Entzündungsgrade bei Nichtdiabetikern bezüglich der Mundhygiene

	Entzündungsgrad der Gingiva				
Mundhygiene	0	I+II	III+IV	zusammen	
gut	3	1	0	4	
mäßig	11	5	4	20	
schlecht	2	0	4	6	
zusammen	16	6	8	30	$X^2 = 7,31$
					df = 4, n.s

Tab. VIIIc Verteilung der Entzündungsgrade bei Diabetikern und Nichtdiabetikern bezüglich der Mundhygiene.

	Entzündungsgrad der Gingiva				
Mundhygiene	0	I+II	III+IV	zusammen	
gut	7	3	3	13	
mäßig	16	6	17	39	
schlecht	2	0	6	8	
zusammen	25	9	26	60	X^2 = 5,85 df = 4, n.s

Tab. VIIId (Der Unterschied zwischen Diabetikern und Nichtdiabetikern im Hinblick auf die Mundhygiene)

	Mundhygiene				
Diabetes	gut	mäßig	schlecht	zusammen	
ja	9	19	2	30	
nein	4	20	6	30	
zusammen	13	39	8	60	X^2 = 3,95 df = 2, n.s

Auch die Mundhygiene scheint bei unseren Untersuchungen keinen wesentlichen Einfluß auf die Parodontopathie auszuüben, denn weder bei Diabetikern noch bei Nichtdiabetikern sind die Patienten mit schlechter Mundhygiene über zufällig häufig in der Gruppe mit Entzündungsgrad III +IV vertreten. Auch ist der

Unterschied in der Mundhygiene bei Diabetikern und Nichtdiabetikern nicht signifikant (Tab. VIIId). In der Tendenz haben sogar Nichtdiabetiker eine schlechtere Mundhygiene, so daß der hier beobachtete Unterschied in der Parodontopathie nicht durch unterschiedliche Mundhygiene verursacht sein kann.
Weiterhin wurde untersucht, ob innerhalb der Diabetikergruppe der Grad der Entzündung von der Therapie, der Einstellungsqualität oder der Erkrankungsdauer abhängig ist (Tab. IX, X, XI). Es konnte jedoch kein Zusammenhang zwischen Schwere der Parodontopathie und der Insulinbehandlung, sowie der oralen Therapie des Diabetes (Tab. IXa und IXb) festgestellt werden, und ebenso keine Abhängigkeit von der Einstellungsqualität (Tab. X) oder der Dauer des Diabetes. (Tab. XI).

Tab. IX Verteilung der Entzündungsgrade bezüglich der Behandlungsart (1 = Diät allein, 2 = Diät + Insulin, 3 = Diät + SH., 4 = Diät + Big., 5 = Diät + SH. + Big., 6 = Diät + Insulin + Tabletten).

Tab. IXa (Insulin-Therapie)

	Entzündungsgrad der Gingiva			
Behandlungsart	0	I+II	III+IV	zusammen
2 + 6	6	1	9	16
1+3+5+4	3	2	9	14
zusammen	9	3	18	30

$X^2 = 1,21$ df = 2, n.s

Tab. IXb (orale antidiabetische Therapie)

Behandlungsart	Entzündungsgrad der Gingiva 0	I+II	III+IV	zusammen
3 + 4 + 5	3	2	8	13
1 + 2 + 6	6	1	10	17
zusammen	9	3	18	30

$\chi^2 = 1{,}05$ $df = 4$, n.s

Tab. X Verteilung der Entzündungsgrade bezüglich der Einstellungsqualität bei Diabetikern.

Einstellungsqualität	Entzündungsgrad der Gingiva 0	I+II	III+IV	zusammen
gut	3	1	7	11
mäßig	3	0	7	10
schlecht	3	2	4	9
zusammen	9	3	18	30

$\chi^2 = 2{,}97$
df = 4, n.s

Tab. XI Verteilung der Entzündungsgrade bei Diabetikern bezüglich der Dauer der diabetischen Erkrankung.

Erkrankungsdauer in Jahren	Entzündungsgrad der Gingiva			
	0	I+II	III+IV	zusammen
1 bis 2	2	1	7	10
3 bis 4	4	0	3	7
5 bis 7	2	2	2	6
über 8	1	0	6	7
zusammen	9	3	18	30

$X^2 = 9,31$
df = 6, n.s

DISKUSSION

Die Häufigkeit der parodontalen Veränderungen bei Diabetikern wurde von verschiedenen Autoren mit 58,8 % (23), 63 % (14), 67,8 % (28), 71 % (31), 85,5 % (2) ermittelt. Diese Autoren sprechen sich zwar alle für ein gehäuftes Vorkommen von Parodontopathien bei Diabetikern aus, jedoch weichen ihre Befallziffern erheblich voneinander ab, was teils auf eine unterschiedliche Nomenklatur der Zahnbetterkrankungen, teils auf verschiedenartige Untersuchungsmethoden zurückgeht. In diesem Zusammenhang ergaben unsere Ermittlungen einen Befall bei Diabetikern von 70 % und bei Nichtdiabetikern von 47 %. Die Ergebnisse zeigen, daß die Gingivae der Diabetiker häufiger Entzündungserscheinungen haben und zwar vorwiegend im marginalen Bereich, während der noch stärkergradige alveoläre Befall nicht signifikant häufiger bei Diabetikern war.
Grad und Häufigkeit der Parodontopathien fand sich in gleicher Ausprägung, sowohl bei Patienten unter Insulin, als auch unter oraler antidiabetischer Medikation. Die Untersuchungen von FINESTONE und Mitarbeiter (7) bestätigen diese Befunde unserer Untersuchungen.

Es ließ sich statistisch nicht sichern, daß Diabetiker mit hervorragend eingestellter Stoffwechsellage weniger Parodontopathien aufweisen, als bei mäßig bis schlechtem Dauerkompensationsgrad.

Die spezifischen Gefäßveränderungen bei Diabetikern benötigen zu ihrer Manifestation durchschnittlich eine lange Krankheitsdauer (über 15 Jahre), (8), (4), (1). Geht man von dieser Voraussetzung aus, wird es verständlich, warum hier die Frage nach einem direkten Zusammenhang der Parodontopathien bezüglich der Diabetesdauer mit "nein" beantwortet werden muß, da unsere Diabetespatienten eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 5,5 Jahren hatten.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen zur Altersabhängigkeit zeigte im Gegensatz zu den Untersuchungen von FINESTONE und Mitarbeiter (7) keine über dem 5 % Niveau liegende Signifikanz der Unterschiede im Entzündungsgrad. Dieses Resultat ist wahrscheinlich auf eine geringere Altersspanne unserer untersuchten Probanden zurückzuführen. Auch zwischen Parodontopathien und Geschlecht bestand nach unseren Ermittlungen keine Korrelation.
Die erwartete Beziehung der Parodontopathie zur Mundhygiene kommt in beiden Gruppen nicht überzeugend zum Ausdruck.

ZUSAMMENFASSUNG

In vorliegender Studie wurde die Häufigkeit und Kausalität periodontaler Erkrankungen bei klinischen Diabetesformen untersucht. Der Patientenkreis bestand aus 30 Probanden mit gesichertem klinischen Diabetes (15 weibl., 15 männl.) und 30 Nichtdiabetikern (15 weibl., 15 männl.) im Alter zwischen 15 und 50 Jahren. Es wurde darauf geachtet, daß sie in drei Altersgruppen eingeteilt waren:

I 15 bis 28 Jahren
II 29 bis 39 "
III 40 bis 50 "

Nach einer genauen Untersuchung der Mundhöhle wurde der PMA-Index (P = interdentale Papille, M = marginale Gingiva, A = alveoläre Gingiva) für die Oberkiefer- und Unterkiefer-Frontzähne (siehe S. 8) ermittelt.

Die beobachteten Ergebnisse wurden mit dem Wilcoxon Rang- und dem X^2 - Test statistisch ausgewertet.

Die Zahl der an Parodontopathie erkrankten Probanden und vor allem solcher mit schwererem Entzündungsgrad war auffällig häufiger bei den Diabetikern als bei Nichtdiabetikern. Dieser Unterschied war hauptsächlich durch Unterschiede im M-Bereich bedingt, während P- und A-Bereich nur in der Tendenz, aber nicht signifikant unterschiedlich bei den beiden Gruppen betroffen waren.
Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen Alter, Geschlecht, Mundhygiene, diabetische Erkrankungsdauer, Behandlungsart sowie Einstellungsqualität und Vorhandensein und Grad der Parodontopathien festgestellt werden.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Brehm, G., Sanei, M.: Dermatologische Erkrankungen bei Diabetes mellitus. Med. Klin. 63 (1968), 201

2. Butz, H.: Ein Beitrag zur Frage des Zusammenhanges zwischen Diabetes und Paradentose. Med. diss. Leipzig (1930)

3. Cohen, M.M., Shklar, G., Yerganian, G.: Periodontal disease in the Chinese hamster with hereditary diabetes mellitus. Diabetes 15 (1966) 531

4. Dieterle, P.: Pathogenese u. Therapie der diabetischen Angiopathie. Med. Klin. 64 (1969), 55

5. Documenta Geigy.: wissenschaftliche Tabellen. Herausgeber: J.R. Geigy A.G., Pharma Basel (1968)

6. Fett, K. D., Jutzi, E.: Parodontopathien bei Diabetikern Dtsch. Stomat. 15 (1965), 730

7. Finestone, A. J., Boorujy, S. R.: Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. Diabetes 16 (1967), 336

8. Frey, J., Kaltenbach, M.: Die gefäßbedingten Komplikationen des Diabetes mellitus. Med. Klin. 58 (1963), 56

9. Götze, W.: Kapillarmikroskopische Untersuchungen im Mundschleimhautbereich an Diabetes mellitus erkrankter Menschen. Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 19 (1964), 8

10. Götze, W.: Veränderungen der Mundschleimhaut diabetischer Kinder. Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 23 (1968), 1279

11. Harndt, E.: Paradentitis und Paradentose. Carl Hansen München (1950), 49

12. King, J. D.: Gingival Disease in Dundee. Dent. Res. 65 (1945), 9

13. Koller, S.: Neue graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen, 4. Auflage Dr. Dietrich Steinkopf Verlag Darmstadt (1969)

14. Leesch, R.: Die Mund- und Zahnerkrankungen in ihrem Zusammenhang mit Diabetes mellitus. Med. diss. Bonn (1936)

15. Magitol, A.: Mémoire sur la valeur diagnostique dans le Diabète sueré de la périostite alveolaire, Paris (1882) 17

16. Massler, M., Schour, I.: The PMA index of Gingivitis J. Dent. Res. 28 (1949), 634

17. Miller, W.D.: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Zit. bei Fett, K.D., Jutzi, E.: Parodontopathien bei Diabetikern. Dtsch. Stomat. 15 (1965), 730

18. Missmahl, H. P.: Nachweis von Veränderungen der Basalmembranen der Rectumschleimhaut bei Patienten mit diabetischer Stoffwechsellage. Arch. klin. exp. Derm. 237 (1970), 392

19. Mohnike, G., Ulrich, K.H.: Erkrankungen der Zähne und ihres Halteapparates bei Diabetikern. Klin. Wschr. 32 (1954), 433

20. Naunyn, B.: Der Diabetes mellitus Wien 1898. Zit. bei Fett, K.D., Jutzi, E.: Parodontopathien bei Diabetikern. Dtsch. Stomat. 15 (1965), 730

21. Pfeiffer, E. F.: Handbuch des Diabetes mellitus. J.F. Lehmanns Verlag, München (1971), 740

22. Pierangeli, R. E.: Die Mundgewebe bei unkompensiertem Diabetes. Zahnärztl. Rdschr. 73 (1964), 381

23. Roth, K.: Beobachtungen bei Diabetikern mit Paradentose. Paradentium 8 (1936), 67

24. Rozeik, F., Kluczka, J. und Hermann, M.: Endokrine Störungen und Parodontopathien. Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 13 (1958), 979

25. Schneider, F.: Die Beschaffenheit der Zähne und des Zahnfleisches bei Diabetes mellitus. Dtsch. Mschr. Zahnhk. 16 (1898), 473

26. Schuster, L.: Klinisch-experimentelle Versuche zur Erfassung pathophysiologischer Abläufe im alveolar-mukösen Kapillargebiet von Diabetikern mit Hilfe des Radiojod-Resorptionstestes. Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 15 (1960), 825

27. Themann und Kienecker: Zit. von E. F. Pfeiffer, Handbuch des Diabetes mellitus, J.F. Lehmanns Verlag, München (1971), 740

28. Ulrich, K. H.: Stomatologische Beobachtungen bei Diabetikern. Halle/Saale (1954)

29. Ulrich, K. H.: Marginale Parodontopathien bei Zuckerkranken. Zahnärztl. Praxis 20 (1960), 229

30. Weski, O.: Die sogenannte Paradentitis. Dtsch. Zahnärztl. Zschr. 4 (1949), 1224

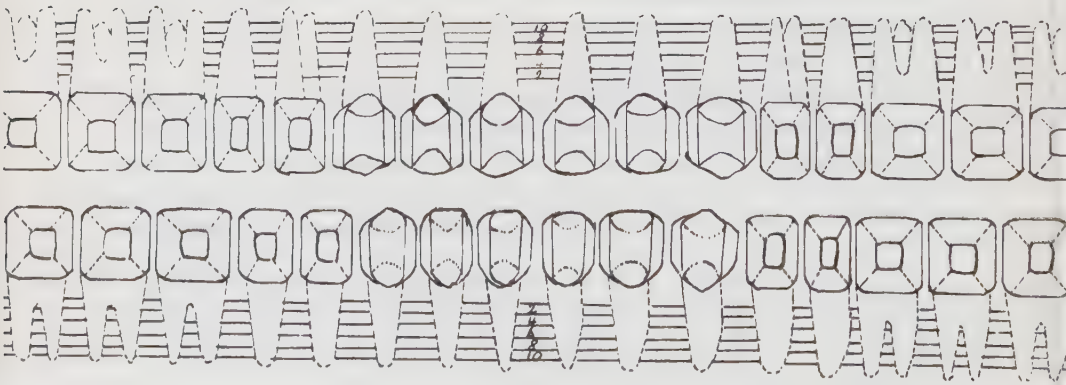
31. Zilz, J.: Statistische Betrachtungen über Diabetes und Alveolarpyorrhoe. Zahnärztl. Rdschr. 23 (1914), 473

Name

1 lfd.Nr.:
2 Geschlecht
3 Alter
4 Manifestationsalter
5 Diabetes-Typ
6 Art der Behandlung
7 Blutzucker nüchtern
8 Tagesglykosurie
9 Beurteilung der Einstellungsqualität nach Blutzucker und Tagesglykosurie
10 Mundhygiene
11 supragingivaler Zahnstein
12 subgingivale Konkremente
13 Weiche Beläge
14 Anzahl der verlorenen Zähne
15 Bißart
16 Engstand
17 Parafunktionen
18 PMA-Index (Oberkiefer)
19 PMA-Index (Unterkiefer)
20 Schweregrad d. Gingivitis
21 Überstehende Füllungsränder
22 Überstehende Kronenränder
23 Ausdehnung der parodontalen Erkrankung
24 Zugehörigkeit zu der Gruppe : a. Parodontopathia inflammata
b. " dystrophica
c. " mixta
d. " neoplastica

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	OK
P																	P
M																	M
A																	A
E																	E

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	UK
P																	P
M																	M
A																	A
E																	E



Schlüssel zur lfd.Nr.:

2. männlich = 1 weiblich = 2
5. juveniler Typ = 1 erwachsener Typ = 2
6. Diät allein = 1 Diät + Insulin = 2 Diät + SH. = 3
Diät + Big. = 4 Diät + SH. + Big. = 5
Diät + Insulin + Tabletten = 6
7. von 0 bis einschließlich 120 = 1 über 120 = 2
8. 0 bis 5 = 1 (gut)
5 " 15 = 2 (mäßig)
über 15 = 3 (schlecht)
9. Addition von lfd.Nr. 7 + 8
2 = gut = 1
3 = mäßig = 2
4 = schlecht = 3
10. gut = 1 mäßig = 2 schlecht = 3
11. ja = 1 nein = 2
12. ja = 1 nein = 2
13. ja = 1 nein = 2
15. Kopfbiß = 1 Knappenüberbiß = 2 Tiefenbiß = 3
Deckbiß = 4 Kreuzbiß = 5
16. keine = 1 OK. = 2 UK. = 3 OK. + UK. = 4
17. keine = 1 Pressen und Knirschen = 2
Lippenpressen oder Zungenpressen = 3
20. bezogen auf PMA - Index
0-0-0 = keine Gingivitis = 1
1-0-0 bis 2-1-0 = leichte Ging. = 2
3-2-0 " 5-2-0 = mittlere Ging. = 3
5-2-1 " 8-3-2 = schwere Ging. = 4
9-3-1 und mehr = sehr schwere Ging. = 5
23. lokalisiert = 1 generalisiert = 2
24. Parodontopathia inflammata = 1 P. dystrophica = 2
P. mixta = 3 P. neoplastica = 4

P= interdental Papille

M= marginale Gingiva

A= alveoläre Gingiva (attached gingiva)

E= Endzündungsgrad jedes PMAabschnittes

O= Endzündungsfrei

1+= Milde Endzündung

2+= Mittlere Endzündung

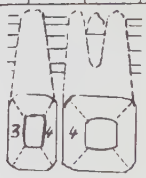
3+= Schwere Endzündung

OK	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	Ok
P	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
M	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
A	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
E	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16

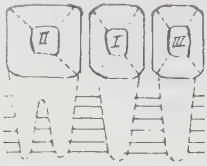
UK	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	UK
P	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
M	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	M
A	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	A
E	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	E

Schlüssel zum Schema :

Pathologisch vertiefte Zahnfleischtaschen in mm



Zahnlockering in folgenden Graden I= grade fühlbar



II=sichtbar

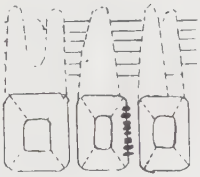
III=beweglich auf Lippen-u.Zungendr
u. an oder in achsialer Richt

Freiliegende Zahnhälse in mm

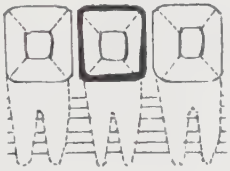
Fehlende Zähne

Tief zerstörte nicht erhaltungswürdige Zähne

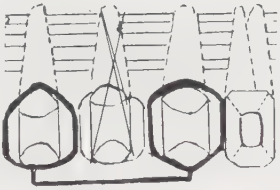
Überstehende Füllungsränder



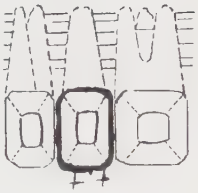
Kronen



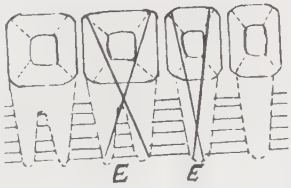
Brückenersatz



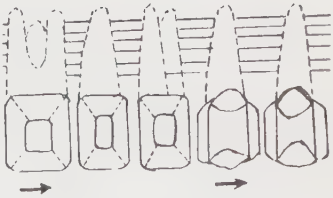
Überstehende Kronenränder



Herausnehmbare Ersatz



Wanderung oder Kippung



An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. B. Knick für die freundliche Überlassung des Themas und seine wertvollen Anregungen meinen herzlichen Dank aussprechen.

Gleichzeitig gilt mein Dank meinem verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Dr. W. Ketterl für liebenswürdige Unterstützung.

Frau Dr. Dr. P. Netter danke ich ebenfalls sehr herzlich dafür, daß sie mir bei der Durchführung der statistischen Berechnungen mit Rat und Tat zur Seite stand.

Lebenslauf

Als Sohn des Gutsbesitzers Mahmud Scharifi wurde ich am 21. Mai 1938 in Hamadan /Iran geboren.
In Hamadan besuchte ich zunächst die Volksschule, dann das Gymnasium und bestand dort 1958 mein Abitur.

Mein Studium begann ich in Mainz, wo ich 1965 mein zahnärztliches Physikum ablegte. 1969 bestand ich dort das zahnärztliche Staatsexamen.

Seit 1969 bin ich in der freien Praxis als Assistent tätig.

Universitätsdruckerei
65 Mainz G. m. b. H.